

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

Djebbar Racha

Derkaoui Ndjiba

Thème

**Etude des strongles pulmonaires chez
les ruminants au niveau de l'abattoir
de Tiaret**

Soutenu publiquement le 26/06/2023

Jury:

Président : SMAIL Fadhela

Encadrant : BENOUADAH Sara

Co-encadrant : KOUIDRI Mokhtaria

Examineur : BOURICHA Zineb

Grade

MCA

Doctorante

Professeur

MCB

Année universitaire 2022-2023

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



REMERCIEMENTS

*Arrivées au terme de ce mémoire, nous remercions tout d'abord **ALLAH** de nous avoir donné la force et la patience pour pouvoir réaliser ce travail. Ainsi, nous voudrions exprimer nos très sincères remerciements du fond de cœur à :*

*Notre directeur de thèse, Melle **BENOUADAH Sara**, doctorante à l'Université Ibn Khaldoun Tiaret, qui nous a encadrée avec enthousiasme, et a su nous conseiller efficacement tout en nous laissant travailler très librement. Qu'elle reçoive toute l'expression de notre reconnaissance.*

*Notre Co-promotrice, **Professeur KOUIDRI Mokhtaria**, qu'elle trouve ici nos sentiments les plus sincères.*

*Nous remercions tout particulièrement madame **SMAIL Fadhela**, maitre de conférences à l'Université de Tiaret, qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider.*

*Ainsi, toute notre gratitude à madame **BOURICHA Zineb**, maitre conférencier à l'université de Tiaret pour l'intérêt qu'elle a manifesté à l'égard de ce travail, en s'engageant à être examinateur.*

Nous remercions également tous ceux qui ont contribué un jour à notre éducation et formation.

Nos remerciements s'adressent à tous les enseignants et les travailleurs de la faculté des sciences de la nature et de la vie de Tiaret.

Nous remercions toutes les personnes qui de près ou de loin nous ont supportées, encouragées, aidées tout au long du parcours de vie que nous sommes investies dans cette recherche.

La réalisation de ce mémoire a été rendue possible grâce à la collaboration du personnel de l'abattoir de Tiaret. Qu'ils trouvent ici nos vifs remerciements.

Dédicaces

En signe de respect et de reconnaissance je dédie ce modeste travail :

À vous chers parents : le côté droit et mon amour à mon père Laid et l'esprit de mon cœur ma mère Salma pour votre présence, votre confiance rien n'aurait été impossible sans vous, merci de m'avoir aidé à exercer cette profession tant espérée, Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À ma grande sœur et guide ma vie et ma bien-aimée : Dr. Fatima

À mon âme sœur : Lineb.

À mes princesses : Iman mon amour et surtout Abla.

À mes rois : Abd Elhamid, Mohamed, Ibrahim, Ouisse.

À ma famille : Mon grand-père Abd elkader et ma Grand-mère Lineb, ma tante Fadila et ma tante Qanra et Blaha Ahlem.

Je dédie également à tous mes chères amis (e) : Wahiba, Amel, Ahlem, Djihane, Asmaa, Hanane Et Sa Fille Rihane, Nacira, Bakhta, Chaimaa Et Sa Fils Adam, Hanane, Ikram, Kheoud, Hanaa, Nadjwa, Ferial, Asmaa, Wafaa, Fatima, Wahiba.

Àu Meilleur professeur : Lafrak Maimona. Monsieur Saib Abd Allah. Sadour Abd Alkader. Dr ben bagara, Doukhani Kaoul et Mehrouaz Fatima.

J'espère que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

À Mon binôme dans ce travail : Djebbar Rgcha.

À tous ceux qui m'aiment ;

À tous ceux que j'aime . . . ;

DE RAKAOUJ Nadjiba

Dédicaces

A mes chers parents, Mokhtare et Bakhtia pour tout ce que vous avez fait et faites encore pour moi aujourd'hui. Merci pour votre amour, votre soutien et vos sacrifices qui m'ont permis de grandir et de réaliser mon rêve.

A mes grands-pères : Lhadja Walha et mes grands-mères Lhadj Saade Et Lhadja Zohra.

A mes très chères sœurs : Aicha, Zohra, Mlouka, Arbiya pour leur soutien moral et leur encouragement et pour tous ce qu'elles font encore à mon égard.

A mes petites sœurs : Wahiba, Rihame, Ritaje.

A mes chers frères : Mohamed, Yaagoub, Yacine, Abd El Rahime, Khaled, Amine, Adame pour leur soutien fraternel qui m'a entouré dans tous les sens et durant tous les moments de ma vie.

A mes petits frères : Abd El Wahabe, Akrame, Abd El Razake.

A mes oncles : Ahmed, Mohamed, Djemale, Mohamed

A ma tante : Rabiaa.

À tous mes amies : Nesrine, Wafaa, Marwa, Malika, Fatima, Nacira, Zahira.

Au Meilleur professeur : Amar, Mohamed, Tabac, Mezouar.

Mon binôme dans ce travail : Derkaoui Nadjiba.

DJEBBAR Rachà

Résumé

Les strongles respiratoires sont des parasitoses fréquentes et sont à l'origine des pertes économiques notables. Cette étude s'est déroulée au niveau de l'abattoir de Tiaret et avait pour objectifs d'évaluer la fréquence des strongyloses respiratoires et la détermination des espèces de strongles incriminées. On a enregistré des fréquences de 16% et 11.2% chez les caprins et les ovins, respectivement. Selon le sexe, les femelles ovines étaient plus touchées (87.5%) que les mâles (12.5%). D'autre part, on a enregistré chez les caprins une prévalence de 64% chez mâles et de 36% chez les femelles. Concernant l'âge, la présente étude a montré que les jeunes caprins (de moins de 3 ans) et les ovins âgés (de plus de 3 ans) étaient les plus infestés. L'examen microscopique du mucus pulmonaire a permis de dire que l'espèce la plus incriminée chez les petits ruminants a été *Muellerius capillaris*, suivie par *Neostongylus linearis*. Pour conclure, on peut dire que la bonne gestion d'un élevage consiste à mettre des plans de prophylaxies tels que la réduction de la population des mollusques sur les pâturages et l'utilisation du système de rotation de parcelles peuvent aider à réduire les strongyloses respiratoires et le parasitisme en général.

Mots clés : Strongles respiratoires, *Muellerius capillaris*, *Neostongylus linearis*, petits ruminants.

Abstract

Lungworms are frequent parasites and cause significant economic losses. This study was carried out at the Tiaret slaughterhouse and was intended to assess the frequency of lungworm and the determination of the offending worms species. Frequencies of 16% and 11.2% were recorded for goats and sheep, respectively. Depending on sex, ovine females were more affected (87.5%) than males (12.5%). On the other hand, a prevalence of 64% in males and 36% in females was recorded in goats. Regarding age, the present study showed that young goats (under 3 years old) and older sheep (over 3 years old) were the most infested. Microscopic examination of the pulmonary mucus indicated that the most incriminated species in small ruminants was *Muellerius capillaris*, followed by *Neostromylus linearis*. In conclusion, it can be said that proper management of a farm involves putting prophylaxis plans such as reducing the shellfish population on pastures and using the plot rotation system can help reduce lungworms and parasitism in general.

Key words : Lungworms, *Muellerius capillaris*, *Neostromylus linearis*, small ruminant.

المخلص

ديدان الجهاز التنفسي هي طفيليات متكررة وتسبب خسائر اقتصادية كبيرة. أجريت هذه الدراسة في مسلخ تيارت وكان الهدف منها تقييم تواتر التهاب الجهاز التنفسي القوي وتحديد الأنواع القوية المخالفة. تم تسجيل ترددات بنسبة 16% و 11.2% للماعز والأغنام على التوالي. اعتماداً على الجنس، كانت إناث البيض أكثر تضرراً (87.5%) من الذكور (12.5%). من ناحية أخرى، تم تسجيل انتشار 64% في الذكور و 36% في الإناث في الماعز. فيما يتعلق بالعمر، أظهرت هذه الدراسة أن صغار الماعز (أقل من 3 سنوات) والأغنام الأكبر سنًا (أكثر من 3 سنوات) هي الأكثر إصابة. أشار الفحص المجهرى للمخاط الرئوي إلى أن الأنواع الأكثر تضرراً في المجترات الصغيرة هي :

Muellerius capillaris يليها *Neostromylus linearis*.

- في الختام، يمكن القول إن الإدارة السليمة للمزرعة تتضمن وضع خطط وقائية مثل تقليل أعداد المحار في المراعي واستخدام نظام دوران قطعة الأرض يمكن أن يساعد في تقليل التهاب الجهاز التنفسي القوي والطفيلي بشكل عام.

الكلمات المفتاحية: طفيليات الجهاز التنفسي، *Neostromylus linearis*، *Muellerius capillaris*، المجترات الصغيرة

TABLE DES MATIERE

REMERCIEMENTS

DEDICACES

RESUME EN FRANÇAIS

RESUME EN ANGLAIS

RESUME EN ARABE

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION.....01

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1.	Les strongles respiratoires des ruminants.....	03
1.1	La Dictyocaulose des ruminants	03
1.1.1	Définition.....	03
1.1.2	Taxonomie	03
1.1.3	Morphologie.....	03
1.1.4	Localisation géographique.....	05
1.1.5	Cycle biologique	06
1.1.6	Importance économique.....	10
1.1.7	Pathogénie	10
1.1.8	Epidémiologie.....	11
1.2	Les protostrongyloses des petits ruminants.....	13
1.2.1	Définition.....	13
1.2.2	Taxonomie	13
1.2.3	Morphologie.....	14
1.2.3.1	<i>Muellerius capilaris</i>	14
1.2.3.2	<i>Neostrongylus linearis</i>	15
1.2.3.3	<i>Protostrongylus rufescens</i>	15
1.2.3.4	<i>Cyctocaulus ocreatus</i>	16
1.2.4	Cycle biologique	16
1.2.5	Importance économique.....	18

1.2.6	Pathogénie.....	19
2.	Symptômes.....	19
3.	Lésions	20
3.1	Etude lésionnelle	21
3.2	Lésions des protostrongyloses	24
4.	Diagnostic.....	25
5.	Traitement et prophylaxie.....	27
5.1	Traitement.....	27
5.2	Prophylaxie.....	29

Partie expérimentale

6.	MATERIEL ET METHODES.....	32
6.1.1	Objectifs.....	32
6.1.2	Région d'étude.....	32
6.1.3	Abattoir municipal de Tiaret.....	33
6.1.4	Animaux.....	33
6.1.5	Période de l'étude.....	34
6.2	Matériel utilisé	35
6.3	Méthodes	36
6.3.1	Examen post mortem.....	36
6.3.2	Examen de laboratoire.....	36

7.	RESULTATS ET DISCUSSION	
7.1	Résultats.....	40
7.1.1	La répartition des strongyloses respiratoires chez les petits ruminants.....	41
7.1.2	Selon le sexe.....	41
7.1.3	Selon l'âge.....	43
7.1.4	Les espèces de strongles respiratoires en cause.....	44
8.	Discussion.....	50

CONCLUSION

LISTE DE RÉFÉRENCES

Liste des tableaux

Tableau 01 : La taxonomie résumée de <i>Dictyocaulus viviparus</i> , et de <i>Dictyocaulus filaria</i>	03
Tableau 02 : La taxonomie des protostrongles.....	11
Tableau 03 : Les antihelminthiques utilisées dans le traitement des strongles respiratoires.	23
Tableau 04 : Fréquence globale des strongyloses respiratoires chez les ruminants abattus à Tiaret.....	32
Tableau 05 : Répartition des cas de strongles respiratoires chez les ovins et les caprins.....	33
Tableau 06 : Répartition des cas de strongles respiratoires chez les petits ruminants par catégories d'âge.	34
Tableau 07 : Espèces de strongles respiratoires en cause chez ovins et caprin.....	3

Liste des figures

Figure 01 : <i>Dictyocaule</i> adulte d'un bovin.....	04
Figure 02 : Extrémité postérieure de <i>Dictyocaulus viviparus</i>	04
Figure 03 : Larve infestant de <i>Dictyocaulose filaria</i> L3.....	05
Figure 04 : Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus vivaparus</i>	06
Figure 05 : Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus filaria</i>	07
Figure 06 : <i>Dictyocaulus filaria</i> au niveau d'une bronche sectionnée	08
Figure 07 : Photo de <i>Pilobus kleinii</i> le sporange est en noir	09
Figure 08 : <i>Pilobus kleinii</i> sur une bouse	09
Figure 09 : Extrémité postérieure d'une larve du premier stade <i>M.capillaris</i>	12
Figure 10 : Extrémité postérieure de la larve <i>N. linearis</i>	12
Figure 11 : Extrémité postérieure de la larve L1 de <i>P.rufescens</i>	13
Figure 12 : Extrémité postérieure de larve L1 <i>C. ocreatus</i>	14
Figure 13 : Cycle évolutif de <i>Muelleriuscapillaris</i> et <i>Protostrongylus rufescens</i>	15
Figure 14 : Localisation des espèces des protostrongyloses	15
Figure 15 : Situation géographique des communes de la wilaya de Tiaret	27
Figure 16 : L'entrée de l'abattoir de Tiaret.....	28
Figure 17 : Espaces d' abattage des ruminants.....	28
Figure 18 : Des ovins abattus.	29
Figure 19 : Fréquence globale des strongles respiratoires chez les ovins et les caprins.....	32
Figure 20 : La répartition des cas de strongles respiratoires chez les petits ruminants selon le sexe.....	33
Figure 21 : Répartition des cas de strongles par catégorie d'âge chez les petits ruminants.....	34
Figure 22 : Espèces de strongles respiratoires en cause chez les petits ruminants.....	35

Figure 23 : Lésion sous forme de grains de plomb typiques aux strongles respiratoires.....	36
Figure 24 : Des poumons présentant les lésions d'une strongylose respiratoire (en tache de bogies et des lésions en grain de plomb) chez un ovin âgé.....	37
Figure 25 : Observation des différents stades évolutifs (œufs embryonné œufs larvé larve L1 des strongles respiratoires sous microscope optique G. X40.....	37
Figure 26 : La larve de L1 de l'espèce <i>M.capillaris</i> , un œuf embryonné (G. X40)...	38
Figure 27 : La larve du premier stade (L1) <i>Neostrongylus linearis</i> . (G. X40).....	38

Introduction

Introduction

Le problème des pathologies respiratoires à caractère parasitaire chez les animaux de rente est un grand souci pour la médecine vétérinaire, car elles constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité chez le ruminant (**Bourouais et Mhechem, 2018**). Ces helminthoses sont dues à des parasites appartenant à la superfamille des metastrongyloïdea à localisation respiratoire (**Gantzer, 2010**).

Les infestations parasitaires représentent une perte économique majeure (baisse de la fertilité et de la croissance) des ruminants. (**Paliargues et al., 2007**).

Les strongyloses respiratoires sont dues à l'espèce *Dictyocaulus viviparus* chez les bovins et chez les ovins à *Dictyocaulus filaria* (**Belkhiri, 2010**), en plus de cette dernière on peut retrouver également chez les petits ruminants des protostrongyloses (*Muellerius capillaris, Neostrongylus linearis,...*).

Notre étude a eu pour objectifs de déterminer la fréquence des strongles respiratoires et d'identifier les espèces de strongles en cause, durant la période de mars à juin 2023.

Notre travail sera divisé en deux principales parties, la première est une synthèse bibliographique sur les notions générales des strongyloses pulmonaire et la deuxième partie est consacrée à notre travail expérimental qui s'est déroulé au niveau de l'abattoir et au laboratoire de parasitologie de l'ISV de Tiaret.

Etude bibliographique

1. Les strongles respiratoires des ruminants

1.1 La *Dictyocaulose* des ruminants

1.1.1 Définition

La strongylose respiratoire ou *Dictyocaulose*, encore appelée bronchite vermineuse, est une pneumonie alvéolaire interstitielle et obstructive due à la présence, dans les bronches et la trachée (Abaci et al., 2021), sont des endoparasites, fréquemment rencontrés chez les ruminants et font partie des vers ronds ou némathelminthes. Ils sont à l'origine des infestations parasitaires chroniques, appelées strongyloses respiratoires, ces dernières sont fréquentes et cosmopolites chez le bétail (ovins, caprins, bovins) (Moussaoui, 2017). Elles sont très fréquentes en pays tempérés et en Afrique du nord (Kouidri, 2019). Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier (Ferrane et al., 2019).

Ces parasites responsables appartiennent à la famille des *Dictyocaulidés* et affectent les bovins (*Dictyocaulus viviparus*) et les petits ruminants (*Dictyocaulus filaria*) (Dakkak, 2003).

1.1.2 Taxonomie

Tableau 01 : La taxonomie résumée de *Dictyocaulus viviparus* (Belbechatel et al., 2022), et de *Dictyocaulus filaria* est la suivante : (Thienpont et al., 1979 ; Triki-Yamani, 2009).

	Chez les bovins	Chez les petits ruminants
Taxonomie	Nom	Nom
Embranchement	Nématodes	Némathelminthes
Classe	Secernentea	Nématodes
Ordre	Strongylida	Strongylida
Super famille	Trichostrongyloidea	Trichostrongyloïdés
Famille	Dictyocaulidae	Dictyocaulinés
Genre	<i>Dictyocaulus</i>	<i>Dictyocaulus</i>
Espèce	<i>Dictyocaulus viviparus</i>	<i>Dictyocaulus filaria</i>

1.1.3 Morphologie

1.1.3.1 Chez les bovins

Le ver adulte, de couleur blanchâtre, mesure de 5 à 8 centimètres de long sur 500 micromètres de diamètre. Il est ovipare : les femelles pondent des œufs embryonnés qui éclosent dans les voies aërières. Les mâles possèdent des spicules brun foncé, courts et une ébauche de bourse copulatrice (Mari et Miraton, 2008).

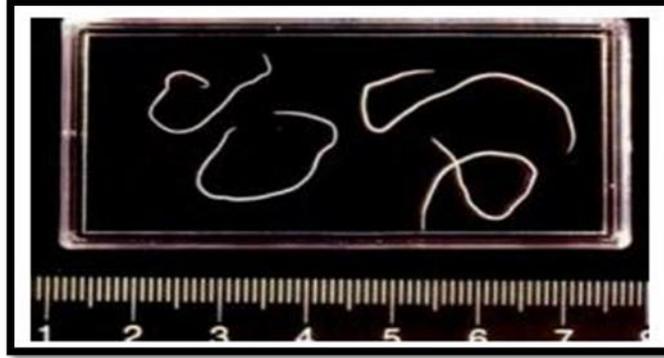


Figure 01 : *Dictyocaulus* adulte d'un bovin (Mari et Miraton,2008)



Figure 02 : Extrémité postérieure de *Dictyocaulus viviparus* (Lurier Thibaut, 2016)

1.1.3.2 Chez les petits ruminants

Dictyocaulus filaria, ver blanchâtre, filiforme et effilé aux extrémités. L'extrémité antérieure ou bouche est entourée de quatre lèvres. Le mâle mesure 5 à 7 cm de longueur environ pour un diamètre de 0,4 mm. Les spicules sont alvéolés et arqués, évoquant une paire de chaussette. La femelle est généralement plus développée que le mâle et mesure 5 à 10 cm de longueur. (Kouidri M, 2019).



Figure 03 : Larve infestant de *Dictyocaulose (Dictyocaulus filaria)* L3. (Ferrane et Derkaoui, 2019).

1.1.4 Localisation géographique

Les strongyloses respiratoires des ruminants sont un groupe d'affections parasitaires très fréquentes en pays tempérés et en Afrique du Nord. Tous les ruminants peuvent être atteints de strongylose respiratoire (Chartier et al., 2000).

1.1.5 Cycle évolutif

1.1.5.1 Chez les bovins

Il se divise en deux phases :

- la phase externe se déroule dans le milieu extérieur de courte durée, lorsque les conditions de température et d'humidité sont réunies, permet le passage de la larve L1 (courte et trapue) à la larve L3, élément infestant. L3 est protégée par les exuvies de L1 et L2, elle est donc peu mobile et ne se nourrit pas. La larve L3 de *Dictyocaulus viviparus* est plus fragile dans l'environnement et en particulier à la sécheresse.

- une phase interne qui se passe dans l'organisme de l'hôte. Pour *Dictyocaulus viviparus*. Suite à son ingestion, la larve L3 sort de ses enveloppes dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne les nœuds lymphatiques mésentériques par voie lymphatique (environ 3 à 8 jours après infestation). Dans ces derniers, a lieu la mue de L3 en L4. Il y a libération d'antigènes et stimulation antigénique qui entraîne le développement d'une réponse immunitaire précoce et la possibilité d'hypobiose à ce stade. La larve L4 migre ensuite dans le cœur droit via le canal thoracique, et atteint le poumon en passant par l'artère pulmonaire (5 à 10 jours après l'infestation). Les larves L4 se logent alors dans les alvéoles pulmonaires où il y a mue en stade 5 : S5 (environ 15 jours après l'infestation ; une deuxième sensibilisation antigénique a lieu et, il y a une autre possibilité d'hypobiose à ce stade). Les S5 remontent alors les voies aérifères

jusqu'à la trachée et les grosses bronches. Elles s'y installent et donnent les adultes. Ces derniers se reproduisent et pondent (la ponte commence environ 20 jours post infestation). Les œufs éclosent, presque immédiatement, en larve de premier stade (L1) dans les poumons. La larve L1 remonte vers le pharynx avec les expectorations où elle est déglutée. Elle passe ensuite dans le tube digestif de l'animal pour être excrétée avec les matières fécales. La période pré patente est d'environ 25 jours, la période patente est de 2 à 3 mois et plus rarement de 6 mois (ce qui permet à ce parasite de passer l'hiver). La période patente est de 40 à 60 jours au cours desquels l'animal parasité déposera plusieurs millions de larves sur le pâturage (Alice et al.,2008).

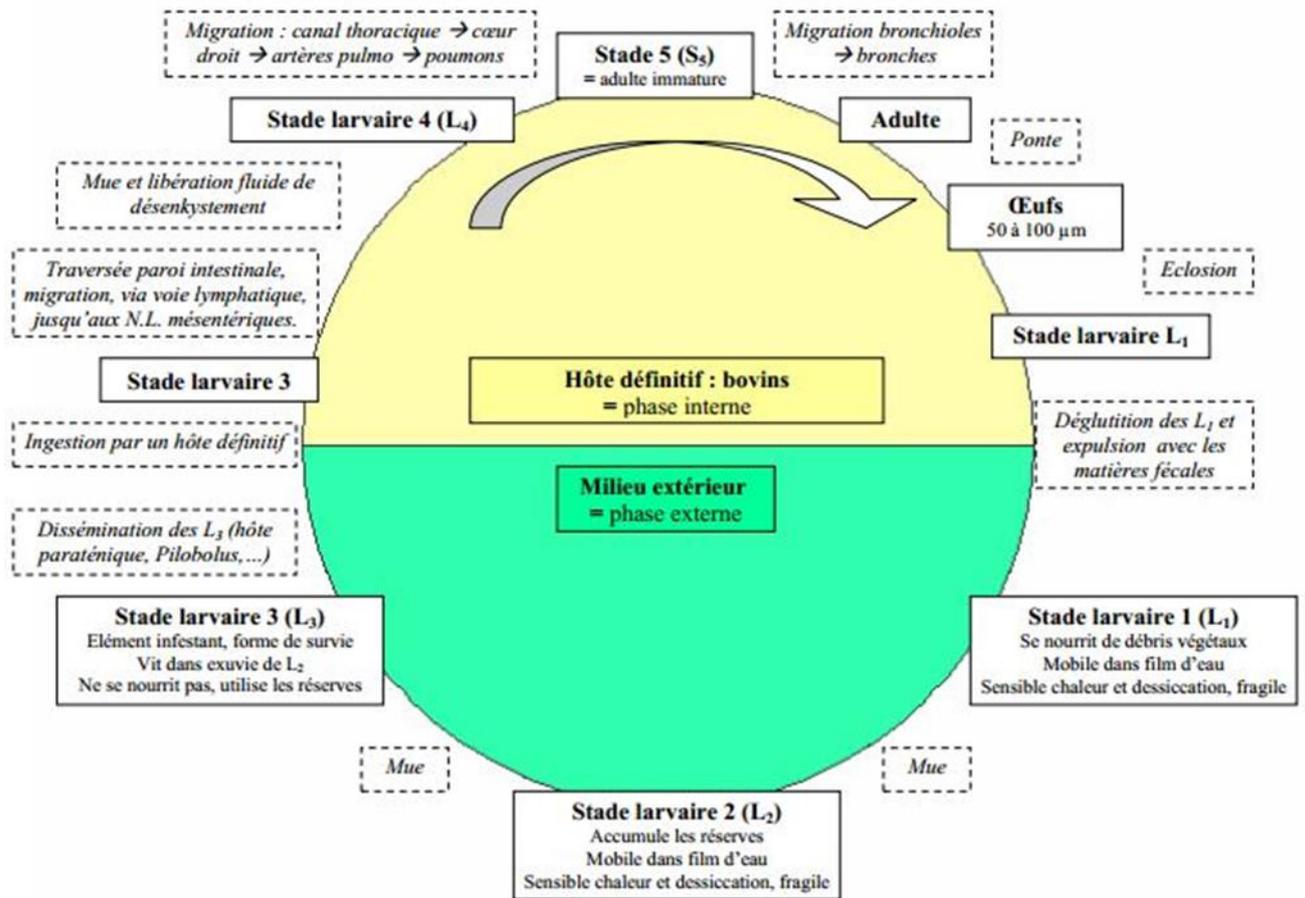


Figure 04 : Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus* (Alice et al.,2008).

1.1.5.2 La *Dictyocaulose* chez les petits ruminants

Cycle évolutif

Dictyocaulus filaria à un cycle évolutif monomère direct, elle ne possède pas d'hôte intermédiaire. Il diffère de celui de *Dictyocaulus vivipares* par sa période pré patente plus longue (environ 4 semaines).

Les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu' au carrefour laryngé-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves deviennent infectantes sur les pâtures. Les larves atteignent rapidement le stade L3 ; leur survie est en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les animaux.

Franchissant la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatiques, les larves migrantes provoquent peu de lésion jusqu'à ce qu'elles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogènes des parasites.

Les larves muent au niveau des ganglions mésentériques ce qui stimule la réponse immune, puis poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin les artères pulmonaires. La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente (Ferrane et Derkaoui, 2019).

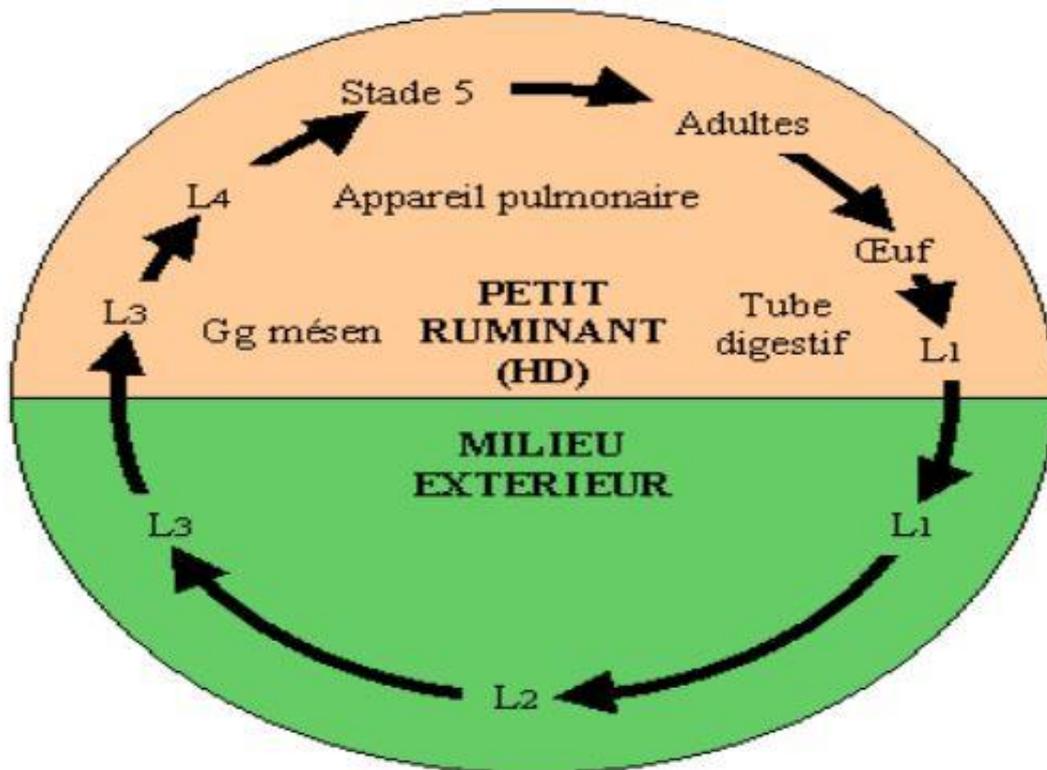


Figure 05 : Cycle évolutif de *Dictyocaulus filaria* (Ferrane et Derkaoui, 2019).



Figure 06 : *Dictyocaulus filaria* au niveau d'une bronche sectionnée (SID, 2014).

1.1.6 Importance économique

L'impact économique de la *Dictyocaulose* est non négligeable. Elle affecte à plusieurs domaines comme la baisse de production laitière, de gain moyen quotidien, de fertilité. Lors d'une contamination modérée à sévère. La prise de poids est corrélée négativement avec la dose infectieuse, la baisse de production laitière peut atteindre 4 à 5 litres de lait par jour et le taux de mortalité peut atteindre 1 à 7 % du lot (Camuset, 2000).

1.1.7 Pathogénie

La *Dictyocaulose* est due à l'infestation des animaux par des larves infectantes de strongles pulmonaires : les *Dictyocaulus*. C'est une maladie avec une fréquence variable selon les régions. Les larves migrent au travers des poumons, évoluent au stade adulte, se localisent dans les bronches et la trachée. Les *Dictyocaulus* sont des larves infectant les strongles pulmonaires des animaux cette infestation due à la migration des larves au travers les poumons, évoluent au stade adulte, se localisent dans les bronches et la trachée. Le passage des larves se progresse l'état du malade dans les alvéoles et les bronchioles ce qui provoque des irritations et des lésions du tissu pulmonaire, quelques strongles suffisent pour l'apparition des premiers signes cliniques.

Les adultes de grandes tailles placés dans les bronches produisent la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons ce qui cause l'obstruction bronchique, qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (Euzéby, 1971).

La maladie se manifeste principalement chez les jeunes animaux en première année d'herbe, et aussi les animaux plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (Villemin, 1974 ; Vallet, 1994).

1.1.8 Epidémiologie.

1.1.8.1 Epidémiologie descriptive

Dictyocaulus viviparus est le seul strongle respiratoire des bovins en zone tempérée d'Europe de l'ouest.

Il s'agit d'une maladie de pâturage à caractère saisonnier (les symptômes sont observés principalement en été et au début de l'automne).

Elle affecte durant la première saison de pâture les sujets qui n'ont pas encore développé leur immunité contre ces strongles. Cependant, le développement de la circulation des animaux stimule l'introduction d'un animal porteur latent au sein d'un cheptel non immunisé. La maladie peut donc apparaître en toute région et à tout moment en fonction de la date d'introduction de l'animal contaminateur. De plus, la prévention du parasitisme gastrointestinal par des traitements en début de saison de pâture réduit et retarde le contact des jeunes animaux avec les *dictyocaulus*. Il est alors possible de rencontrer des épisodes cliniques en fin de saison de pâture ou lors des saisons ultérieures.

1.1.8.2 Epidémiologie analytique

Les sources de parasites sont les ruminants infestés (animaux malades et porteurs latents issus du cheptel ou récemment introduits) qui sont alors excréteurs de larves.

De plus, le ver de terre est un hôte paraténique de *Dictyocaulus* et joue un rôle important dans la dissémination et la survie de ce parasite.

Pilobolus sp est un champignon entomophthorale qui se développe sur les bouses par temps humide et couvert. Les larves montent le long de ses sporanges et sont propulsées lors de l'éclatement de ces derniers. *Pilobolus* est donc capable de projeter les larves infestantes au-delà de l'anneau de répugnance des bouses et favorise ainsi la dissémination du parasite (il peut éjecter les larves de *dictyocaulus* jusqu'à 3 mètres des bouses).



Figure 07 : Photo de *Pilobolus kleinii* le sporange est en noir (Thibaut, 2016).



Figure 08 : *Pilobolus kleinii* sur une bouse (Thibaut, 2016).

La survie des parasites se produit à plusieurs niveaux :

- chez l'hôte : la durée de vie des adultes est d'environ deux mois, mais au cours de l'hiver, certains survivent jusqu'à six mois. Les jeunes S5 peuvent entrer en hypobiose dans le parenchyme pulmonaire ; c'est la forme de résistance habituelle à l'hiver. Enfin, chez des animaux très infestés, les L4 peuvent allonger leur temps de séjour dans les ganglions mésentériques.

- Dans le milieu extérieur, la larve L3 a une durée de vie d'environ un mois. Elle est très fragile et peu résistante. Elle est sensible au froid : en hiver, sa survie est très variable, elle persiste dans les bouses desséchées ou s'enfoncent dans le sol, mais en général, il n'y a pas de larves résiduelles sur le pâturage à la mise à l'herbe. En été, elle est sensible à la sécheresse et se protège de la dessiccation en restant dans les bouses.

Le mode d'infestation est uniquement par voie buccale, soit par l'ingestion d'herbe contaminée, soit, plus rarement, par ingestion d'une larve L3 flottant dans l'eau de boisson.

Les facteurs de réceptivité varient avec l'espèce, l'âge (la *Dictyocaulose* touche principalement les jeunes en première saison de pâture, cependant, une translation de cette parasitose vers la classe d'âge adulte peut être observée) ou encore, l'état immunitaire (toute baisse des défenses immunitaires prépare un terrain favorable à l'installation du parasite).

1.1.8.3 Epidémiologie synthétique

Les animaux non immunisés fait l'ingérence du nombreuses L3 montre déclenchement de la maladie de *dictyocaulose*. Il est possible de distinguer différents schémas pathologiques.

Dans le cas général, lors d'un hiver « normal », à la mise à l'herbe, la contamination résiduelle de la pâture est faible voire presque nulle. Les ruminants porteurs latents du cheptel ensemencent la prairie et les animaux dont l'immunité est la plus faible autorisent le recyclage parasitaire. Celui-ci est d'autant plus rapide et intense que les conditions météorologiques sont favorables (humidité et températures autour de 20°C). Deux cas sont alors possibles, soit la majorité des animaux, suite à ce contact parasitaire récupère rapidement ses compétences immunitaires, l'infestation est alors maîtrisée et l'immunité est mise en place pour la saison de pâturage. Soit, le lot n'arrive pas à contrôler l'infestation parasitaire et des épisodes cliniques apparaissent environ trois mois après l'infestation (**Alice et al., 2008**).

1.2 Protostrongyloses des petits ruminants

1.2.1 Définition

Parasite des petits ruminants. Ce sont des strongles pulmonaires à nodules. Cette famille comporte de nombreuses espèces parasites (*Muellerius*, *Neostrongylus*, *Cystocaulus*, *Protostrongylus*), ces vers sont difficiles à voir, car ils sont enfouis dans le tissu pulmonaire (Benchohra, 2018).

1.2.2 Taxonomie

Tableau 02 : La taxonomie des protostrongles parasite de l'appareil respiratoire chez les petits ruminants (koudri, 2019) (Illustration personnelle)

Taxonomie	Nom
Embranchement	Némathelminthes
Classe	Nématodes
Ordre	Strongylida
Famille	Protostrongylidés
Sous famille	Protostrongylinés
Genre	<i>Muellerius</i>
	<i>Neostrongylus</i>
	<i>Protostrongylus</i>
	<i>Cystocaulus</i>
Espèce	<i>Muelleriuscapillaris</i>
	<i>Neostrongyluslinearis</i>
	<i>Protostrongylusrufescens</i>
	<i>Cystocaulusocreatus</i>

1.2.1 Morphologique

1.2.1.1 *Muellerius capillaris* : C'est un ver de petite taille. Le mâle mesure 11 à 14 mm de long et 0.14 à 0.16 mm de diamètre. La femelle est plus développée que le mâle et mesure 20 à 24 mm de long et 0.16 à 0.20 de diamètre. L'extrémité postérieure du mâle est enroulée en spirale et la bourse copulatrice est typique, petite et complète, elle présente à la place des côtes habituelles, trois à cinq petits appendices digitiformes, les spicules sont égaux, chacun étant constitué d'une tige proximale et deux branches de taille inégale et portant de petits denticules .La larve *Muellerius capillaris* mesure 300

à 320 μm de long, la queue est non segmentée, comportant deux ondulations et une épine dorsale au-dessous de la première. (Moussaoui, 2017).

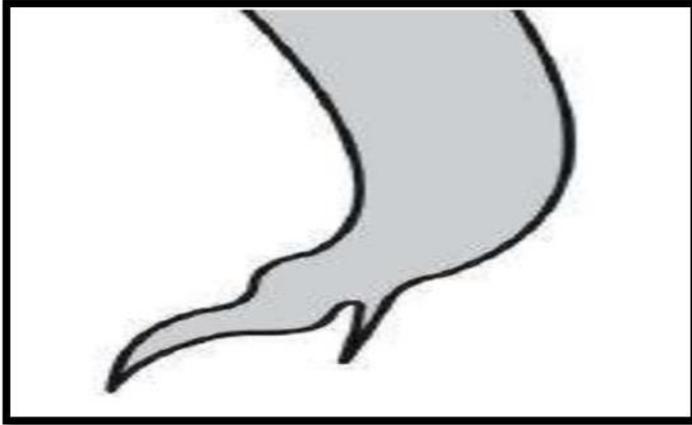


Figure 09 : Extrémité postérieure d'une larve du premier stade de *M. capillaris*. (Belfedhal et Alahoum, 2019)

Hôte intermédiaire : mollusques (Hélix, Sucrine) et Limaces (Lima).

Période pré patente : environ 6 semaines. (Belkacem et Nouar, 2014).

1.2.1.2 *Neostromylus linearis* : Le mâle mesure 5 à 8 mm de long et la femelle 12 à 15 mm, la bourse caudale est petite et orientée ventralement. La côte dorsale est atrophiée et présente des appendices obtus. Les spicules sont inégaux, pectinés et relativement longs, la femelle présente un provagina bien développé.

La larve du premier stade de l'espèce *Neostromylus linearis* est aussi caractéristique, elle mesure 300 à 350 μm de long, la queue est droite composée de deux segments, une épine caudale dorsale est présente ainsi que deux petites épines entre les deux segments (Moussaoui, 2017).

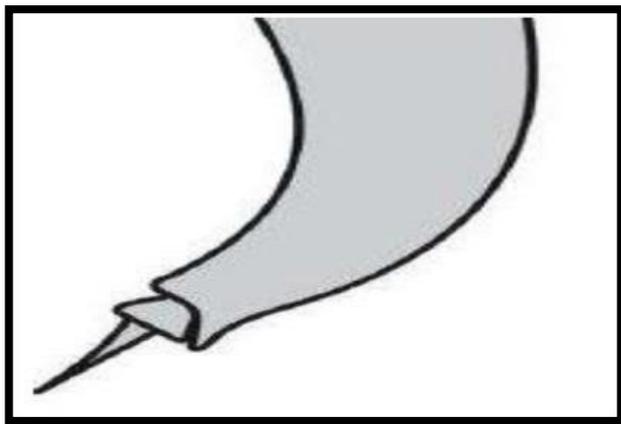


Figure 10 : Extrémité postérieure de la larve de *N. linearis*. (Belfedhal et Alahoum, 2019)

1.2.1.3 *Protostrongylus rufescens* : D'une couleur roussâtre et d'une longueur de 20 à 45 mm pour le mâle sur un diamètre de 0.15 à 0.20 mm, la femelle mesure 30 à 65 mm sur 0.15 à 0.30 mm de diamètre. La bourse copulatrice porte une côte dorsale large et courte, portant 5 ou 6 papilles disposées en cercle. Les spicules sont longs, cylindriques dans leur moitié supérieure et aplatis dans leur moitié inférieure. Ils sont pourvus, à partir de leur tiers moyen, d'ailes membraneuses supportées par de petites expansions en forme d'épines. La larve L1 mesure 340 à 400µm, la queue présente une ondulation et sans épine dorsale, contrairement à celle de *M.capillaris* (Moussaoui, 2017).

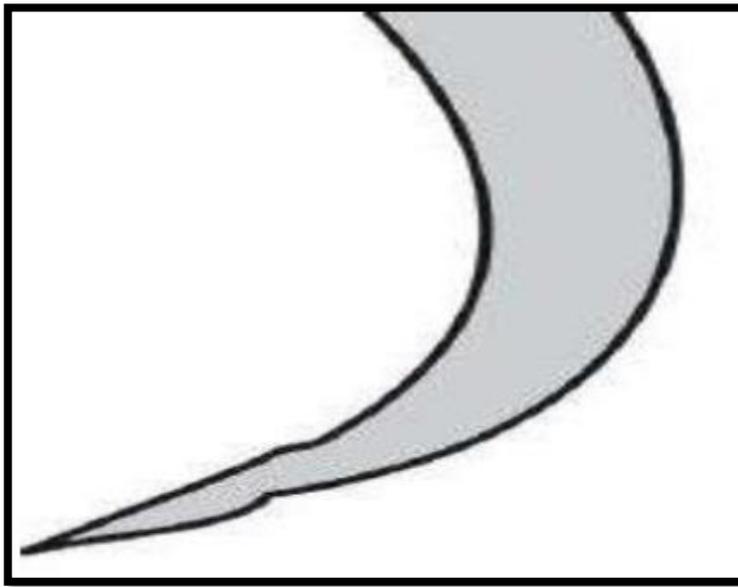


Figure 11 : Extrémité postérieure de la larve L1 de *P.rufescens*. (Belfedhal et Alahoum, 2019)

Hôte intermédiaire : mollusque (plusieurs genres).

Période pré patente : 30 à 37 jours. (Belkacem et Nouar, 2014).

1.2.1.4 *Cystocaulus ocreatus* : D'une couleur roussâtre ; Le mâle mesure 25 à 50 mm de long sur 0.10 à 0.12 mm de diamètre, et la femelle 55 à 95 mm de long et 0.10 à 0.14 mm de diamètre pourvu à son extrémité d'un provagina bien développé autour de la vulve, l'extrémité postérieure du mâle porte une bourse de copulation petite et courte, les spicules sont pectinés, articulés à leur milieu et bifides à leur extrémité distale.

La larve mesure 390 à 470 µm de long, une épine caudale dorsale est présente, la queue comporte deux ondulations avec deux épines présentes au niveau de la deuxième ondulation (Moussaoui, 2017).

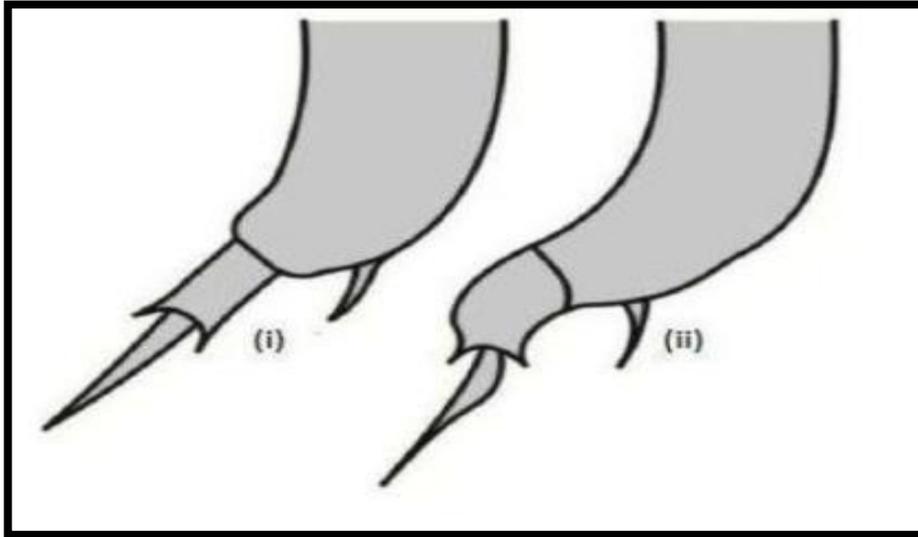


Figure 12 : Extrémité postérieure de larve L1 *C. ocreatus*. (Belfedhal et Alahoum, 2019)

1.2.4 Cycle évolutif

Le cycle de ces parasites, à la différence, de celui de *Dictyocaulus filaria*, est un cycle Dixène indirect qui nécessite un gastéropode terrestre (*Hellicela*) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécale. Les larves évoluent au stade L2 (en 8 jours) puis au stade L3 (15 jours plus tard).

Ces larves peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque. Les ovins sont contaminés par l'ingestion de mollusque ou de la larve L3 (libérée lors de la mort du mollusque).

La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades L4 et L5 une forme adulte. Les adultes pondent des œufs dans les bronchioles terminales et les alvéoles qui donneront des larves L1 in situ. Ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. En ce qui concerne la Muelleriose, le froid permet une longue survie de la larve L1 dans les fèces (alors que la dessiccation la tuera rapidement). Le nombre de larves L1 émises dépend non seulement du degré d'infestation des animaux mais aussi de leur état physiologique (augmentation de l'excrétion chez les animaux en état de gestation, en lactation ou malades) (Abaci et Ben zekri, 2021).

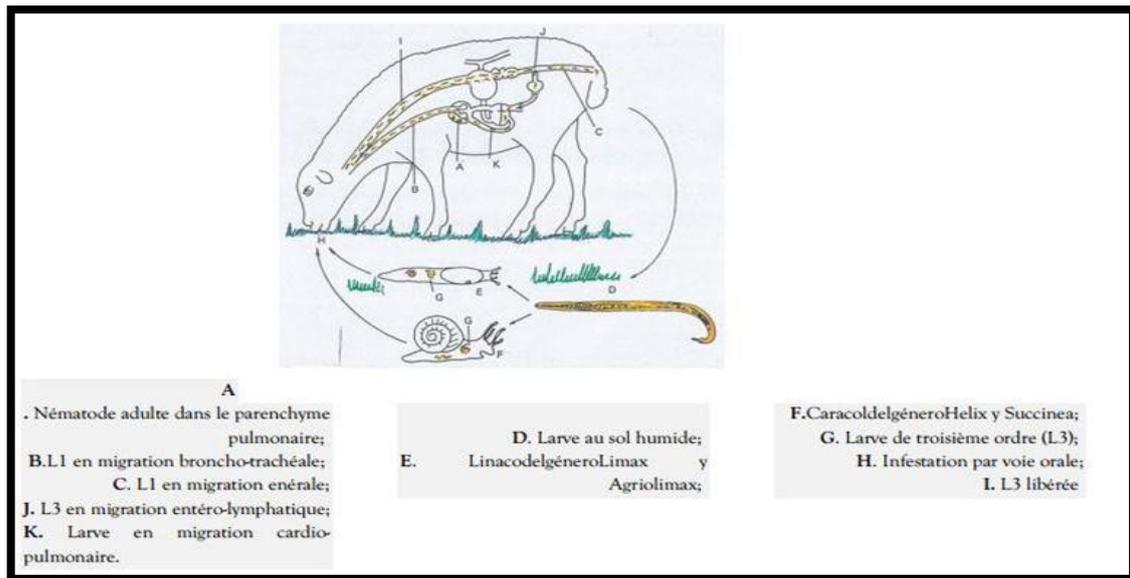


Figure 13 : Cycle évolutif de *Muelleriuscapillaris* et *Protostrongylus rufescens* (Belkacem et Nouar, 2014).

Les protostrongylidés ont une localisation différente dans l’arbre respiratoire, selon l’espèce de parasite.

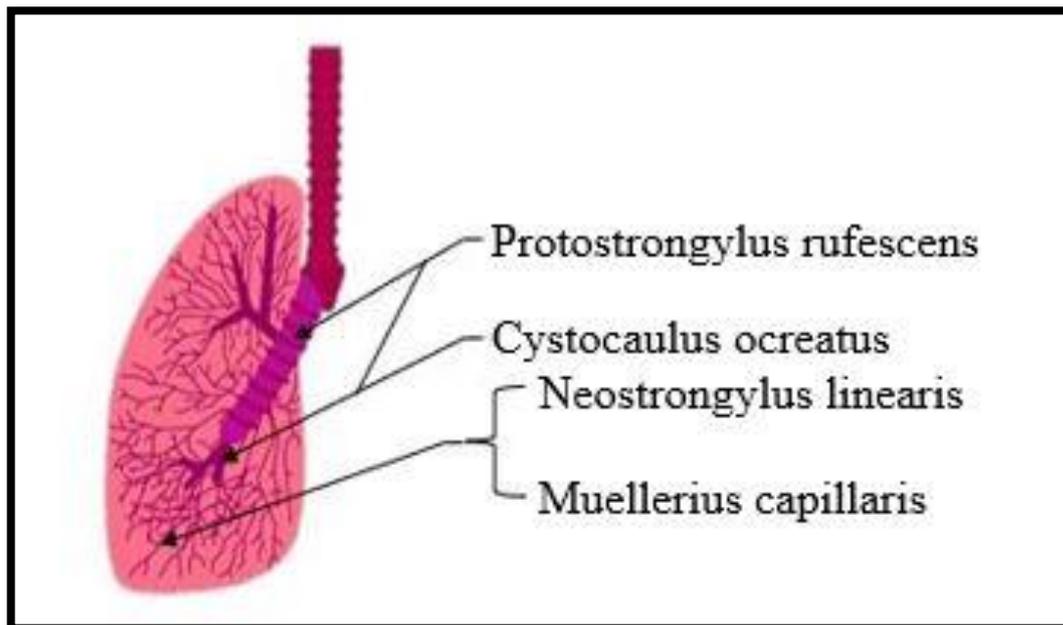


Figure 14 : Localisation des espèces des protostrongyloses (Belfedhal et Alahoum, 2019).

1.2.5 Pathogénie

La maladie est due au développement de *Protostrongylus rufescens* dans les bronchioles pulmonaires et celui de *Muellerius capillaris* dans les alvéoles pulmonaires dont le cycle nécessite un hôte intermédiaire, qui est un mollusque. Leur développement dans les alvéoles provoque des réactions inflammatoires de type granulomateux.

La potentialisation des pneumopathies chez les petits ruminants par les Protostrongylinés tient à leur cycle biologique. In effet, ce cycle comporte trois phases

- La phase pré patente correspond à la traversée des alvéoles par les larves L4. Il s'ensuit des actions mécaniques qui vont endommager le tissu pulmonaire On observe alors :

Soit un collapsus des alvéoles pulmonaires. Une atélectasie pulmonaire. Ou un risque d'infection élevé.

- La phase patente se confond avec l'installation des adultes dans le poumon. Elle provoque toujours l'apparition des nodules. On observe très souvent à ce stade, une éosinophilie tissulaire très marquée. La présence des larves L1 conduit : soit à une pneumonie par corps étranger avec du pus verdâtre, un emphysème pulmonaire par rupture des alvéoles ou même souvent à une immunopathique.

-La phase post-patente correspond à l'élimination des parasites avec reconstitution du poumon conduisant à une sclérose pulmonaire et une bronchiectasie.

2. Symptômes

L'apparition de symptômes provoque même une dose infestante faible, d'environ 500 L3 ingérées.

La forme classique s'observe chez des animaux ayant perdu l'immunité protectrice après des infestations antérieures. Elle est liée à l'action des œufs et des larves L1, perdues pour le cycle, qui se retrouvent dans les alvéoles pulmonaires. Durant la période pré patente, les animaux peuvent présenter des signes de pneumonie : polypnée, toux, râles muqueux, sans hyperthermie. La migration des *dictyocaulus* entraîne une réponse éosinophilique (éosinophilie pouvant atteindre 30%). Durant la période patente, les signes de bronchite s'associent à la pneumonie : toux importante, difficulté à respirer (jetage abondant, râles sifflants, animaux en position d'orthopnée), avec possibilité d'accès de suffocation. Les symptômes généraux sont généralement marqués, dominés par l'amaigrissement des bovins.

L'évolution reste apyrétique en l'absence de surinfections bactériennes. Elle est favorable lors d'infestations faibles ou de la mise en œuvre d'un traitement. Elle peut être fatale lors d'infestations massives (**Carles, 2001**).

Les strongles respiratoires des bovins entraînent une bronchite et une pneumonie chez les jeunes animaux exposés aux larves infectantes Lors leur première saison de pâture. Cette infestation répandre dans les régions tempérées du nord- ouest de l'Europe. La

maladie clinique ne survient généralement qu'à la fin de l'été et en automne. Une caractéristique est le développement d'une pneumonie granulomateuse éosinophilique non suppurée chronique siégeant les lobes caudaux des poumons. Il en résulte un amaigrissement considérable et les cas cliniques convalescence subir d'un gain de poids limité. L'autopsie d'un cas sévère montre un nombre énorme de larves en voie de maturation dans les bronches et bronchioles.

Une reinfestation peut survenir chez les bovins adultes (généralement chez les vaches laitières à l'automne) sous formes d'une bronchite éosinophilique étendue. Une infestation primitive associée à une perte de poids importante peut également survenir chez les vaches laitières adulte (**Clemence, 2015**).

3. Lésions

Macroscopiquement, les poumons présentent des zones d'atélectasie (couleur rouge sombre, en dépression et de consistance dense), des lésions d'emphysème superficiel (zones distendues, crépitant à la palpation), des zones de pneumonie (surtout dans les parties postérieures des poumons, un pus verdâtre s'écoule à la section).

La trachée et les bronches contiennent un mucus très abondant, spumeux avec des parasites bien visibles. La muqueuse est épaissie, veloutée, grisâtre, avec des zones congestionnées.

Les nœuds lymphatiques, principalement ceux drainant les poumons, sont hypertrophiés (**Alice et al., 2008**).

La dictycaulose évolue sous 2 formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigue.

* **Syndrome chronique bronchique** : au niveau des bronches, bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécaniques. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aërières.

Les larves L3 agissant par l'action traumatique et irritative au niveau des alvéoles, puis au long des bronchioles et des ramifications bronchiques. On comprend ainsi qu'en cas d'infestations importantes, suivies de l'arrivée d'un nombre massif de larves 4 dans les alvéoles, puisse évoluer, même chez les jeunes sujets un processus de broncho-pneumonie aigue susceptible d'entraîner une mort rapide.

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes d'obstruction bronchique, qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires.

Enfin l'action combinée des parasites adultes et des larves en migration vers les régions supérieures de l'arbre bronchique permet de comprendre l'origine des infections secondaires.

Les traumatismes infligés aux alvéoles et l'irritation de la muqueuse des bronches et bronchioles provoquent le réveil d'infection latente ou favorisent, sur un terrain rendu plus favorable, le développement de germes exogènes. Ces germes sont le plus souvent des bactéries : *pasteurella multocida*, *Corynebacterium pyogènes*, *Escherichia Coli*, mais Rubin et Coll. envisagent aussi l'intervention de virus pneumotropes.

* **Syndrome aigue pulmonaire** : Ce syndrome relève de phénomènes d'immuno-pathologie. Il est observé chez les animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestants antérieurs, et qui ont été soumis à des réinfestations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L4 dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion.

3.2 *Dictyocaulus filaria*

Infestant uniquement le mouton et la chèvre. Ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire, les larves infestantes sont ingérées au stade L₃ au pâturage. A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passent dans les poumons ou elles se développeront jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires, cette partie du cycle durant 3 semaines (sauf lors de saison froide ou la larve au stade L₄ peut en vie ralentie, ne reprenant son évolution qu'au printemps). Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches, qui donneront des larves L₁ dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal. Dans les fèces, la larve subit les transformations vers L₂ puis L₃. La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente. Par ailleurs, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquer une pneumonie.

* **Syndrome bronchique chronique**

L'ouverture des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des dictyocaulus et, le cas échéant chez les petits ruminants, *P. rufescens* et *N. linearis*. Lors d'infestation massives, le mucus et les vers forment des bouchons « mucovermineux » pouvant obstruer les bronches et bronchioles. Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des lésions d'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre.

* **Syndrome bronchopulmonaire aigu**

Les lésions intéressent les poumons et les fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel. L'examen histologique révèle, au niveau de parenchyme pulmonaire, une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles cet examen révèle une péribronchiolite associée à une infiltration éosinophile et lymphocytaire ainsi que la présence de larves de dictyocaulus (**BELABED, 2019**).

3.3 Lésions liées aux protostrongyoses

On distingue deux formes de lésions, des lésions de pneumonie grise et des lésions nodulaires :

3.3.1 lésions de pneumonie grise

Ce sont des foyers de bronchopneumonie chronique localisés sur les lobes diaphragmatiques, ils apparaissent sous forme de placards saillants de 1 à 6cm de diamètre et 0.5 à 4 cm de profondeur, d'une couleur blanc-grisâtre ou jaune-grisâtre, et de consistance ferme. De ces lésions, il est possible d'extraire *P.rufescens* et *C.ocreatus* essentiellement et occasionnellement *M.capillaris*.

3.3.2 Lésions nodulaires

Ce sont des nodules de 1 à 3 mm de diamètre présentant un aspect en « grains de plomb ».

Ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais se concentrant particulièrement dans les régions basilaires. L'examen de ces nodules révèle la présence de *M.capillaris*, et beaucoup plus rarement *C.ocreatus*.

On distingue trois types de lésions nodulaires :

-lésions de type A : elles apparaissent comme des points rouge-pourpre, non calcifiés, doux au toucher, mesurant 1 à 3 mm de diamètre légèrement saillants à la surface de la plèvre ressemblant à des pétéchies ou à des ecchymoses au niveau du parenchyme pulmonaire. Elles contiennent des larves du quatrième stade.

-lésions de type B : Il s'agit de nodules de 1 à 3 mm de diamètre, de couleur rougeâtre à jaunâtre, saillants à la surface de la plèvre qui ont été qualifiés de « nodules pseudotuberculeux », leur coalescence aboutit à la formation de granulomes.

La partie centrale est souvent calcifiée, ce qui les rend rugueux au toucher. Ces lésions renferment généralement un mâle ou une femelle, parfois un couple de *M.capillaris*. (**Dakkak, 2003**)

-**lésions de type C** : apparaissent comme des tâches jaune-grisâtre, de forme irrégulière, saillante, qui partent de la région sous pleurale, s'enfoncent dans la masse pulmonaire des lobes diaphragmatiques. Leur exploration met en évidence des vers adultes (*M.capillaris* et rarement *C.ocreatus*), des œufs et des larves du premier stade. (Belfedhal et Alahoum, 2019).

4. Diagnostic

4.1 Diagnostic clinique

Les signes évocateurs de *Dictyocaulose* sont une toux quinteuse provoquée par un déplacement ou un effort (elle devient plus grasse au fur et à mesure de l'évolution), une dyspnée accompagnée d'une respiration « abdominale », de la bave mousseuse lors des épisodes de toux ou de dyspnée, des râles crépitants puis humides en région pulmonaire diaphragmatique, éventuellement de la diarrhée.

4.2 Diagnostic de laboratoire

4.2.1 Méthode de Baermann

Les œufs de strongles respiratoires éclosent au cours de leur élimination par l'animal. Ce sont donc des larves qui sont recherchées dans les fèces.

Cette technique a une spécificité proche des 100% pour un lecteur expérimenté. La sensibilité est très bonne aussi si les conditions de conservation sont respectées (les larves de *Dictyocaulus viviparus* sont fragiles et très sensibles à la chaleur et à la dessiccation. Le transport des fèces doit être effectué sous couvert du froid et l'analyse doit être réalisée rapidement ; il est inutile d'envoyer le prélèvement par la poste, les résultats seront négatifs par mort des larves).

La technique repose sur la faculté des larves à se déplacer en milieu aqueux, elle n'est pas quantitative. Celle présentée est la technique de Baermann améliorée par Mac Kenna et adaptée par Camuset. Elle consiste à placer 30 à 50 grammes de fèces dans deux compresses refermées comme une aumônière.

Cette dernière est attachée à un bâtonnet et placée au-dessus d'un verre à pied, rempli complètement d'eau. L'aumônière est ainsi recouverte d'eau. La lecture se fait après un temps minimal de 8 heures, sans dépasser les 48 heures. Les éventuelles larves L1 de dictyocaulose se trouvent dans le dépôt présent au fond du verre. Le surnageant est enlevé, le dépôt est centrifugé et le culot est placé entre lame et lamelle avant d'être observé au microscope (grossissement 100). Les larves L1 mesurent entre 400 et 450 micromètres. Elles sont trapues, mobiles et contiennent des granulations de réserve caractéristiques dans leur deux-tiers postérieur.

La présence d'une seule larve sur le champ, en présence de commémoratifs évocateurs de *Dictyocaulose*, suffit à confirmer le rôle du parasite dans l'épisode clinique.

4.2.2 Examen post mortem-Diagnostic nécrosique

Sur un animal mort, et autopsié rapidement, le diagnostic est possible. L'incision des bronches et bronchioles permet de voir sur la muqueuse des *Dictyocaulus* (3à10cm) ou des filaments roussâtres de Protostrongles (2à4cm). Le raclage des lésions ainsi que des pressions sur l'éponge pulmonaire chassent les parasites situés profondément dans le poumon. Le diagnostic est également possible à partir des lésions rencontrées surtout dans les parties supérieures des lobes diaphragmatiques :

Des foyers de bronchopneumonie chronique « en tache de bougie » et des nodules pseudo-tuberculeux souvent superficiels « en grain de plomb » ayant une tendance à la calcification le traitement est pratiqué sur tous les animaux du lot. Il est important dans ce cas de prendre les dispositions de conduite d'élevage pour interrompre la réinfestation, Le traitement s'effectue par des anthelminthiques (**Belkacem et Nouar,2014**).

5. Traitement et Prophylaxie

5.1 Traitement des strongyloses respiratoires

Le traitement est indissociable de mesures agronomiques. En cas de survenue d'un épisode clinique et après diagnostic coproscopique, un traitement curatif est obligatoire sous peine de mortalité. Il doit être systématiquement accompagné d'un changement de parcelle.

Les benzimidazoles et le lévamisole sont adulticides mais actifs de façon incomplète sur les stades larvaires. Le lévamisole induit une paralysie spastique des parasites et permet leur expulsion par la toux. Celle-ci cesse donc rapidement.

Les macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines) présentent une activité moins immédiate, mais une rémanence de plusieurs semaines. Les lésions peuvent donc cicatriser et le contact parasitaire plus long est compatible avec l'instauration d'une immunité.

La toux ne disparaît pas immédiatement car la lyse des parasites n'est pas aussi instantanée qu'avec le lévamisole. De plus, la rémanence empêche la réinfestation et ainsi la recontamination des pâtures (**Alice et al., 2008**).

5.1.1 Chez les bovines

-Traitement spécifique

Lorsque la maladie est déclarée, les avermectines semblent être le meilleur choix.

Elles offrent une période de rémanence plus ou moins longue qui permet une bonne cicatrisation des lésions et un assainissement des pâtures par l'arrêt de l'excrétion de larves. De plus, la période de rémanence permet une remise en contact progressive avec le parasite et la mise en place d'une immunité solide (**Camuset, Dorchies, 1997**). Il faut cependant faire attention au temps d'attente. Seule l'éprinomectine présente un délai lait de 0 jours. Le choix de l'ivermectine pour les jeunes bovins est plus important.

-Traitement symptomatique

Lors d'une infestation massive, les lésions peuvent mettre du temps à cicatriser, des foyers de pneumonie secondaires peuvent persister après la mort des parasites. De plus, lorsque la charge parasitaire est importante, la mort de ces derniers peut entraîner une pneumonie secondaire par corps étranger, une anaphylaxie par lyse et relargage de toxines. Une thérapie adjuvante peut être intéressante. L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et d'antihistaminiques est parfois nécessaire (**Arcangioli, Becker, 2014**).

5.1.2 Chez les petits ruminants

- La majorité des traitements utilisés contre les strongles digestifs sont actifs contre les *dictyocaulus* : benzimidazoles et probenzimidazoles (oxfendazole, fébantel, fenbendazole, albendazole, mébendazole, thiabendazole), lévamisole, pyrantel, ivermectine.

- Les antibiotiques à effet retard (oxytétracyclines ou bêtalactamines) peuvent être associés à la vermifugation, si les animaux présentent des signes de la surinfection.

- Les anti-inflammatoires sont conseillés dans les cas d'infestations massives ; ils diminuent l'inflammation et évitent le risque d'hypersensibilité liée à la destruction des strongles.

- L'injection de solutions polyvitaminées est fort conseillée chez les animaux maigres et anémiques (**Benchohra, 2018**)

5.2 Prophylaxie médicale

Son objectif est d'augmenter la résistance individuelle des animaux et doit commencer par l'amélioration de la ration et l'immunisation naturelle progressive. L'immunisation artificielle est possible et consiste à faire recours à la vaccination.

Des vaccins atténués (à base de L3 irradiées) ont été mis au point pour lutter contre *D. vivipares* chez les bovins et *D. filaria* chez les ovins et les caprins. Le vaccin est administré par voie orale en deux doses, données à 4 semaines d'intervalle. Il est préférable de laisser les animaux à l'étable durant le traitement et les deux semaines suivantes, de façon à leur laisser développer une résistance satisfaisante. Les vaccins confèrent une forte immunité qui perdure, même si les animaux sont continuellement exposés à la réinfestation (**Ferrane et Derkaoui, 2019**).

Tableau 03 : les antihelminthiques utilisées dans le traitement des strongles respiratoires (**Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995**).

Famille	Principe actif	Voie d'administration	Efficacité	posologie
Avermectines	Ivermectine	Sous-Cutanée. pour on	+++	300 à 500 ug/kg
	Eprinomectine	Pour on	+++	500 ug/kg
	Doramectine	Sous-Cutanée. pour on	+++	200 ug/kg
	Abamectine	Sous-Cutanée	+++	200 ug/kg
	Moxidectine	Sous-Cutanée. Pour on	+++	200à500 ug/kg
Benzimidazole	Albendazole	Orale	+++	7.5 g/KG
	Fenbendazole	Orale	+++	7.5 mg/kg
	Oxfendazole	Orale	+++	4.5 mg/kg
	Thiabendazole	orale	+	7.5 mg/kg
Probenzimidazolés	Febantel		++	7.5 mg/kg
	Nétobimin		++	7.5 mg/kg
Imidazothiazolés	Lévamisole	Injectable. orale. pour on	++	7.5 mg/kg
Tetrahydropyrimidines	Morantel	orale	+	10 mg/kg

Taux d'efficacité : +++ : efficacité maximale (95 à 100%).

++ : Efficacité moyenne (60 à 95%).

+ : efficacité limitée (moins de 65%)

* Les Avermectines

Les avermectines, dont les représentants sont l'ivermectine, l'éprinomectine, la doramectine, l'abamectine et la moxidectine, outre leur action sur les parasitoses digestives, sont actives sur les formes larvaires et adultes des nématodes respiratoires des ruminants. Elles agissent en paralysant les parasites. Cette paralysie est consécutive à une perméabilité exacerbée des membranes cellulaires aux ions chlorures sous l'influence de la libération d'acide gamma aminobutyrique (G.A.B.A), qui entraîne une hyperpolarisation membranaire et un blocage de la transmission de l'influx nerveux.

Leur action est relativement lente et prolongée. L'administration d'ivermectine en pour-on à la dose de 500 µg/kg ou par voie sous-cutanée à la dose de 200 µg/kg ou encore l'administration d'abamectine par voie sous-cutanée à la dose de 200 µg/kg assurent une efficacité de 100% et une rémanence de 4 semaines sur les *dictyocaulus*.

La doramectine assure une rémanence de 6 semaines. L'efficacité de la doramectine a été comparée avec l'ivermectine et les deux molécules ne présentent pas de différences significatives.

La moxidectine offre une efficacité de 99,6% contre les stades adultes et larvaires et une rémanence de 6 semaines. Eprinomectine se révèle être efficace à 100% sur les stades adultes, il apparaît comme antiparasitaire sûr et efficace contre les parasites respiratoires des ruminants acquis naturellement. Aucune résistance n'a été notée.

* Les Benzimidazolés

Les benzimidazolés sont représentés par le thiabendazole, l'oxibendazole, l'albendazole, le fenbendazole et l'oxfendazole. Outre leur efficacité sur les parasitoses digestives, ils sont non seulement actifs sur les formes larvaires et adultes des nématodes respiratoires mais également sur leurs œufs et les larves enkystées. Ils paralysent le système de transport intracellulaire des parasites en inhibant la polymérisation de tubuline en microtubule. Le thiabendazole est moins efficace que les trois autres principes actifs.

* Les probenzimidazolés

Les probenzimidazolés (fébantel et néobimin) n'agissent pas directement sur les parasites. Ils sont auparavant métabolisés par l'organisme en substances actives : le fébantel est transformé en fenbendazole et le néobimin en albendazole. Ils sont par conséquent actifs sur les formes adultes et également sur les larves en hypobiose.

* Les Imidazothiazolés

Les imidazothiazolés, dont le seul principe actif utilisé en thérapeutique respiratoire est le lévamisole, agissent en inhibant la cholinestérase, ce qui provoque un blocage neuromusculaire chez le ver parasite. Le lévamisole a un effet immunostimulant non

spécifique, essentiellement au niveau pulmonaire compte tenu de ses voies d'élimination.

* Les tétrahydropyrimidines

Les tétrahydropyrimidines (morantel) sont actives sur les formes larvaires (matures et immatures) et adultes des strongles respiratoires. Uniquement utilisables par voie orale, elles présentent une efficacité limitée en raison d'une très faible absorption par la muqueuse digestive.

Pour les Protostrongles, les antiparasitaires sont souvent décevants. Il faut souvent des doses 2 à 3 fois supérieures à celles utilisées pour le traitement des strongles digestifs. *Muellerius Capillaris*, Protostrongle le plus fréquent, est aussi le plus difficile à traiter car il se localise très profondément dans l'arbre aérifère (alvéoles) (Aissat, 2012).

Partie expérimentale

6. Matériels et méthodes

6.1.1 Objectifs

Les objectifs de notre étude étaient d'évaluer la fréquence des strongyloses respiratoires chez les ruminants et d'identifier les espèces incriminées.

6.1.2 Zone d'étude

La région de Tiaret en Algérie appartient à la zone des hauts-plateaux, intercalée entre l'Atlas saharien, à une altitude moyenne de 1 000 m. C'est une région semi-aride, à vocation agropastorale, caractérisée par la céréaliculture et par un élevage ovin dominant. Le climat y est rigoureux, avec une saison hivernale courte et froide, une saison chaude longue et sèche, ainsi qu'une pluviométrie limitée, de l'ordre de 350 à 400mm/an.

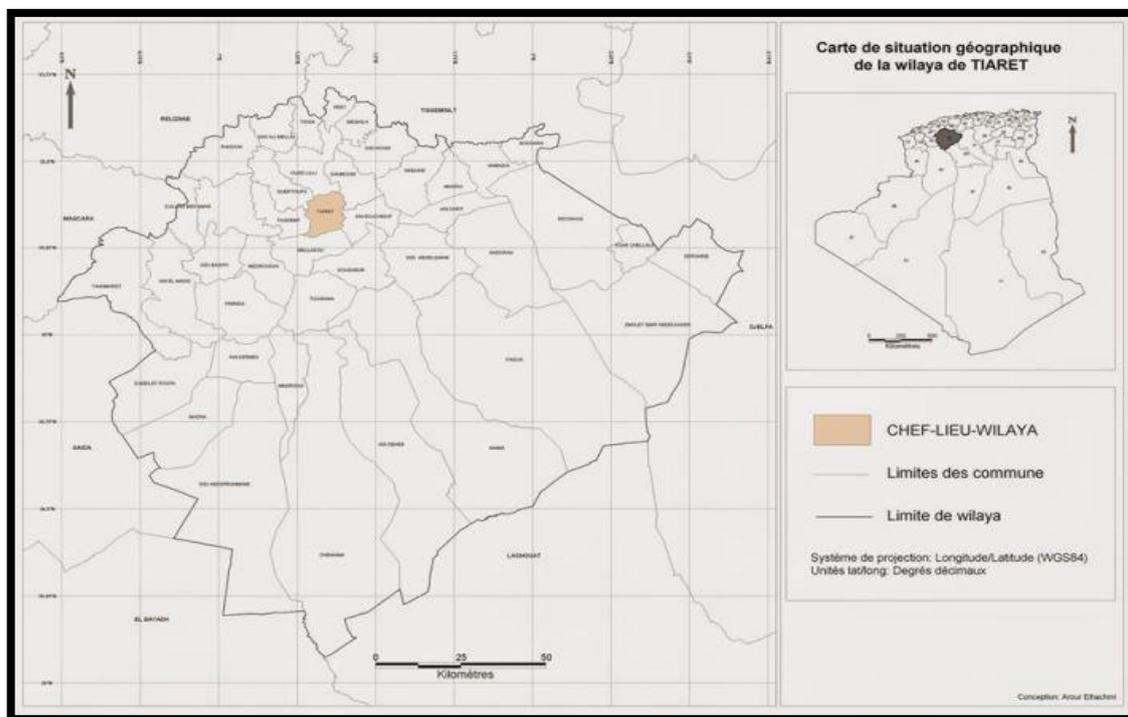


Figure 15 : Situation géographique des communes de la wilaya de Tiaret (Derkaoui et al.,2022).

6.1.3 L'abattoir municipal de Tiaret

L'abattoir a été construit en 1950, il dispose de deux locaux : l'un est réservé à la stabulation des animaux et leur préparation à l'abattage (diète hydrique) et l'autre à l'abattage des animaux. Il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins. L'inspection et le contrôle sont assurés par les inspecteurs vétérinaires attachés à ce service.



Figure 16 : L'entrée de l'abattoir de Tiaret.



Figure 17 : Espaces d'abattage des ruminants.

6.1.4 Animaux

L'étude a inclue les petits ruminants (ovins et caprins) abattus et éviscérés qui proviennent des élevages de la région ou des zones avoisinantes.

Le nombre des petits ruminants examinés était de 656, de différentes catégories d'âge et de deux sexes.

Remarque : Vue le nombre réduit des bovins abattus, cette espèce n'a pas été inclue dans l'étude.



Figure 18 : Des ovins abattus (photo personnelle).

6.1.5 Période de l'étude

Notre étude expérimentale s'est étalée sur 4 mois de mars à juin à l'abattoir de Tiaret. Les saisies d'organes se font en présence des Inspecteurs Vétérinaires et Techniciens.

6.2 Matériel utilisé

- *Microscope optique.
- *Lames.
- *Lamelles.
- *L'eau distillé.
- *Lame bistouri pour pratiquer les incisions.
- *Poumons des animaux abattus.
- *Bleu de méthylène.

6.3 Méthodes

6.3.1 Examen post mortem

Les saisies des poumons étaient faites en fonction de l'aspect macroscopique des lésions.

Dans le cas des poumons saisies qui ont fait l'objet de notre étude, les lésions de la strongylose sont typiquement des nodules gris-blanchâtres (**Borjii et al., 2012**) ainsi que la présence de foyers brunâtres (**Etminani et al, 1980**) en plus de la présence des adultes.

6.3.2 Examen de laboratoire

Un raclage du mucus des bronches, bronchioles et des nodules a été réalisé avec un scalpel, puis mis entre lame et lamelle afin d'être observé sous microscope. L'identification des espèces est faite en se basant sur l'aspect morphologique général de la larve L1 selon le guide des strongyloses respiratoires des ruminants domestiques de Kouidri (2019).

RÉSULTATS ET DISCUSSION

7. RESULTATS ET DISCUSSION

Les données collectées concernant les strongyloses respiratoires des ruminants, qui ont fait l'objet de notre étude à l'abattoir municipal de Tiaret et les investigations réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, nous ont permis d'obtenir les résultats suivants :

7.1)- La répartition des strongles respiratoires chez les ruminants

Tableau 4 : Fréquences globales des strongyloses respiratoires chez les ruminants abattus à Tiaret.

Espèces animales	Ovines	Caprines
Fréquences	11.2% (56/500)	16% (25/156)

A la lumière du tableau 4, nous constatons que les caprins affichent une fréquence plus élevée par rapport aux ovins, avec 16% et 11.2%, respectivement.

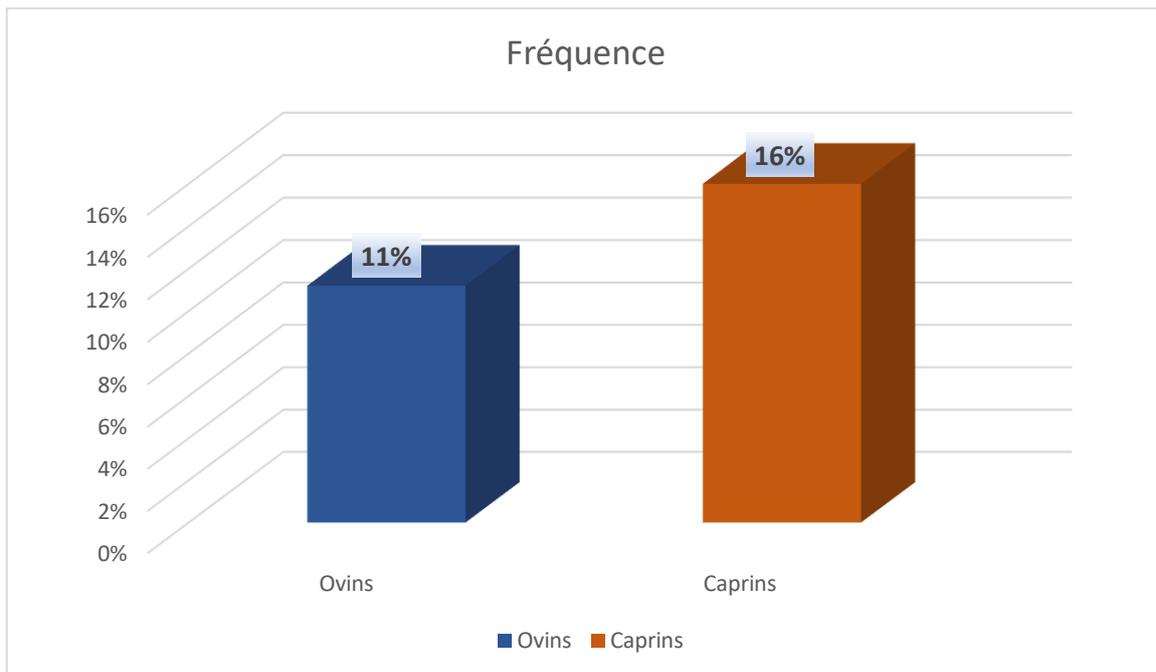


Figure 19 : La fréquence des cas positifs des strongles respiratoires chez les ovins et les caprins.

7.2)- La répartition des cas selon le sexe

Tableau 5 : La répartition des cas de strongles respiratoires selon le sexe chez les petits ruminants.

Espèce animale	Ovine		Caprine	
	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle
Fréquence	12.5% (7/56)	87.5% (49/56)	64% (16/25)	36% (9/25)

D'après le tableau 05, on constate que les femelles ovins (87.5 %) sont plus touchés que les mâles (12.5%), inversement aux caprins on a enregistré une fréquence de 64% chez les mâles et 36% chez les femelles.

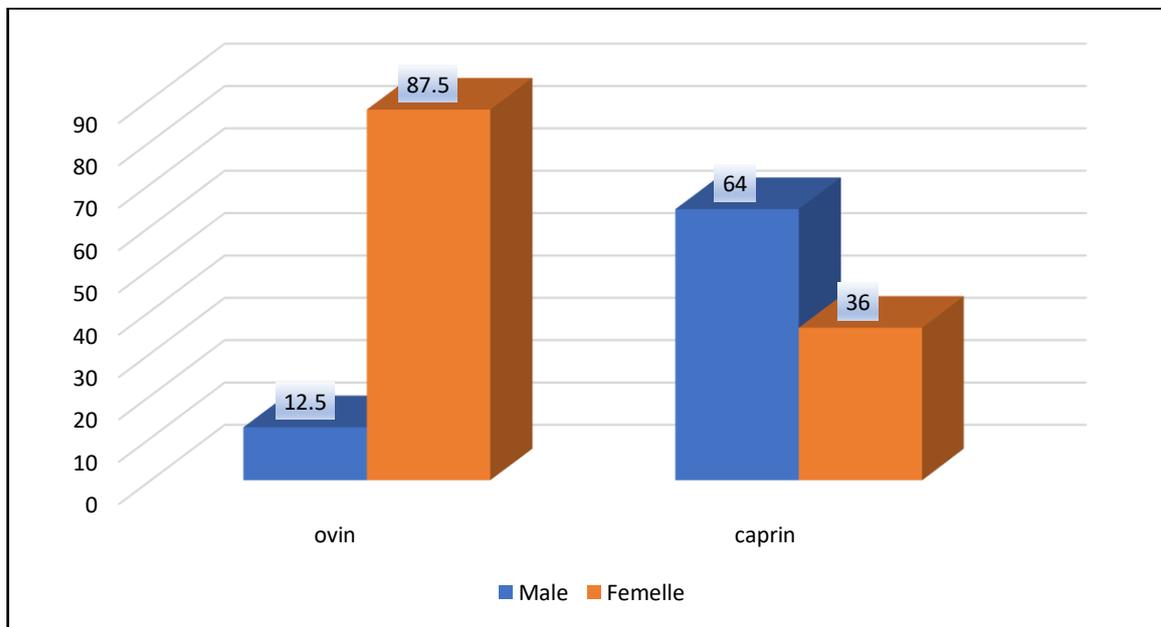


Figure 20 : La répartition des cas de strongles respiratoires chez les petits ruminants selon le sexe.

7.3)- La répartition des cas de strongles respiratoires selon l'âge

Tableau 06 : Répartition de la fréquence des strongles respiratoires chez les petits ruminants par catégories d'âge

Espèce animale	Ovine	Caprine
1an à 3 ans	39.3% (22/56)	100% (25/25)
>De 3ans	60.8% (34/56)	0% (0/25)

Le tableau ci-dessus, démontre que la répartition des strongles chez les ovins est plus élevée chez les animaux de plus de 3 ans (60.8%) que pour la tranche d'âge 1-3 ans (39.3%).

Inversement aux ovins, Les jeunes caprins ont affichés une prévalence de 100% chez la catégorie d'âge de 1an-3ans.

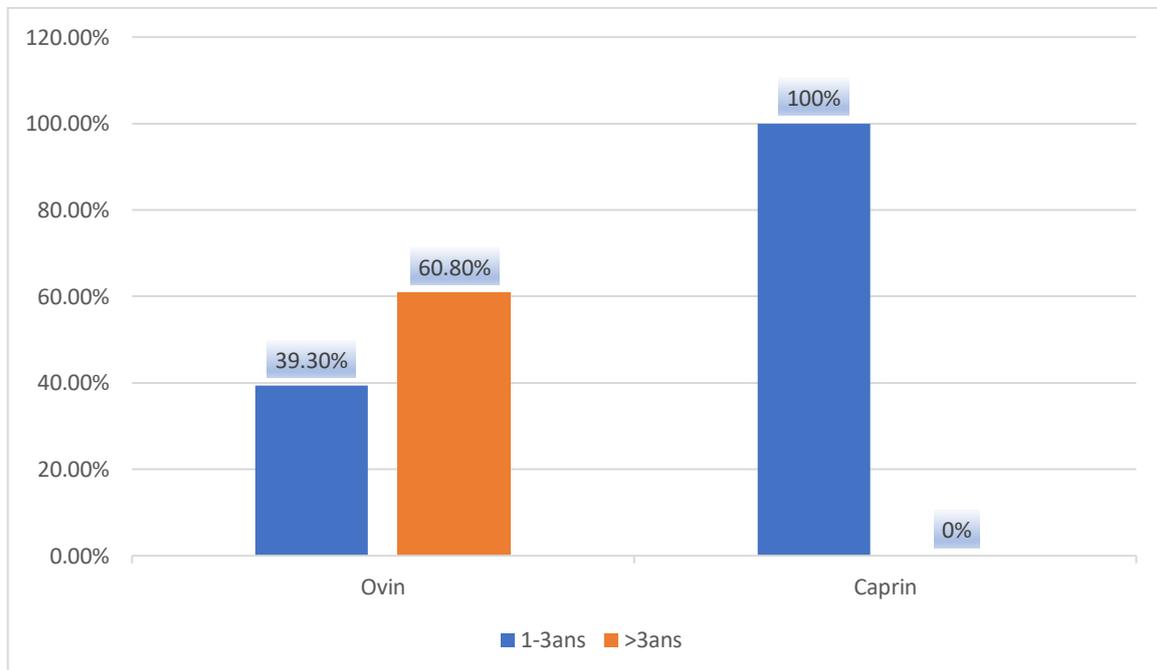


Figure 21 : Répartition des cas de strongyloses par catégories d'âges chez les petits ruminants.

7.4)- Les espèces incriminées de strongles respiratoires chez les petits ruminants

Tableau 7 :Espèces de strongles respiratoires identifiées chez les petits ruminants.

	Ovin	Caprin
	Fréquence	
<i>Muellerius capillaris</i>	72%	67%
<i>Neostrongylus linearis</i>	16%	20%
<i>Muellerius capillaris</i> + <i>Neostrongylus linearis</i>	12%	13%

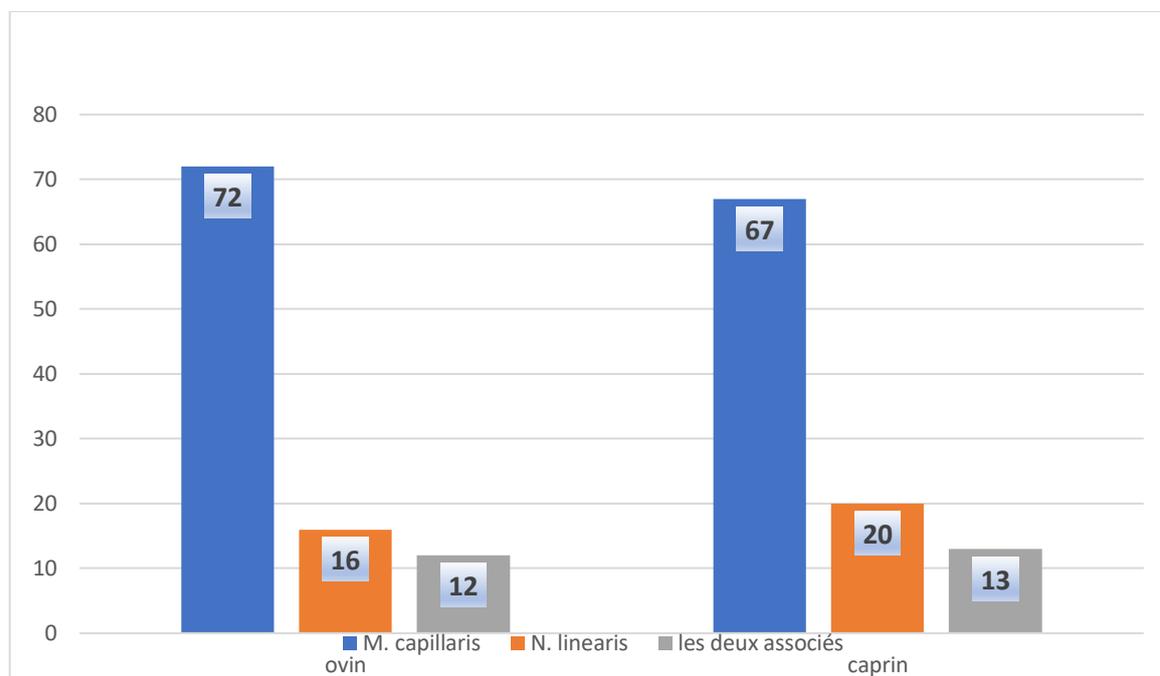


Figure 22 : Fréquences des différentes espèces de strongylose chez les petits ruminants.

D’après la Figure 22, on a noté que l’espèce *Muellerius capillaris* est l’espèce la plus dominante chez les ovins (72%), et en seconde position on trouve *Neostrongylus linearis* avec une fréquence de (16%). Une possible association des deux *Muellerius capillaris*+*Neostrongylus linearis* était signalée (12%).

Ainsi, chez les caprins on a constaté une présence importante de *Muellerius capillaris* (67%) par rapport à *Neostrongylus linearis* qui est d’une fréquence de (20%). L’association des deux parasites était de (13%)

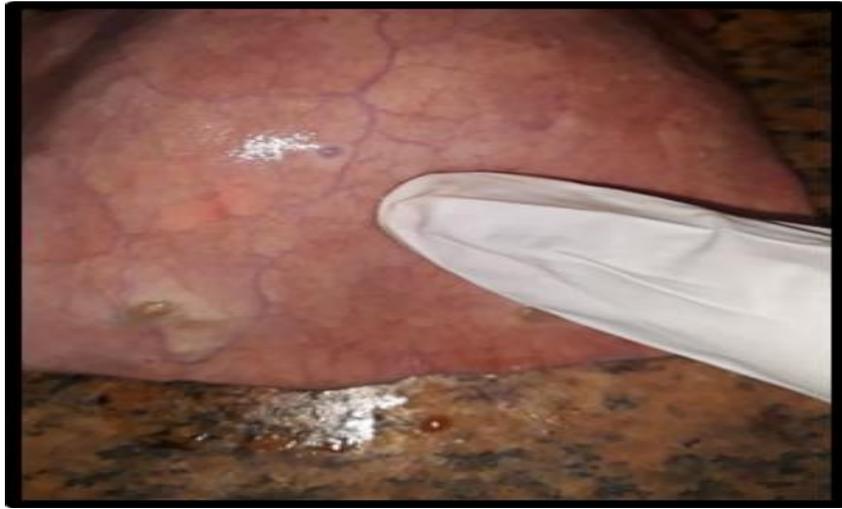


Figure 23 : Lésions sous forme de Grains de plomb typiques aux strongles respiratoires (**Photo personnelle**).



Figure 24 : Des poumons représentant les lésions d'une strongylose respiratoire (en taches de bougies et des lésions en grains de plomb) chez un ovin âgé (**Photo personnelle**)



Figure 25 : Observation des différents stades évolutifs (œuf embryonné, œuf larvé, larve L1) des strongles respiratoires sous microscope optique Gr x 40.



Figure 26 : La larve de L1 de l'espèce *M. capillaris*, un œuf embryonné (G. X40)



Figure 27 : La larve du premier stade (L1) de *Neostrogylus linearis*. (G. X40).

8. Discussion

Les strongles pulmonaires sont des parasites, qui sans traitement, sont responsables de lourdes pertes économiques telles que la baisse des performances zootechniques et dans des cas extrêmes la mort de l'animal à cause des surinfections bactériennes (**Radostits et al.,2000**)

Dans cette étude, un total de (81) poumons ont été récupérés de l'abattoir pour être examinés au laboratoire de parasitologie. Les prévalences des strongyloses étaient de 11.2% et 16% chez les ovins et les caprins respectivement. Contrairement à une étude menée durant une année par Kouidri en 2017, en s'intéressant uniquement à la saison qui correspond à celle de notre étude on constate que les prévalences étaient de 18% chez les ovins et de 26% chez les caprins.

On peut expliquer cette variation dans les résultats par de multiples raisons comme le climat, le statut immunitaire du sujet, la variation de la température ainsi que l'humidité (**Bradford,2002**).

On constate dans notre étude, que la prévalence de *M.capillaris* chez les ovins est de 72% par rapport à ce qui a été rapporté dans l'étude de (**Kouidri. M et al.,2017**) ; une prévalence de 43.75%. La prévalence de *N.linearis* est de 16% par comparaison à une prévalence nulle 0% (**Kouidri et al., 2017**). Les infestations mixtes (*M.capillaris* et *N.linearis*) sont de l'ordre de 12% à 3.13% (**Kouidri et al.,2017**).

Pour la prévalence des strongyloses chez le caprins selon Kouidri et ses collaborateurs est de 50% pour *M.capillaris* et de 25% pour les infestations mixtes. En ce qui concerne nos résultats, ils sont de 67% pour *M.capillaris* ,13% pour les infestations mixtes, et de 20% pour *N.linearis*.

Conclusion

La présente étude réalisée sur quelques ruminants abattus à Tiaret et le diagnostic de laboratoire des espèces de strongles responsables dans le labo de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, nous a permis de conclure que ;

La fréquence des strongyloses respiratoires chez les ovins a été de 11.2% et chez les caprins de 16%. L'espèce la plus incriminée chez les petits ruminants a été *Muellerius capillaris*, suivie par *Neostrongylus linearis*, chez les ovins comme les caprins.

Les femelles ovines ont été plus touchées que les mâles, à l'inverse des caprins où ce sont les mâles qui ont été plus prédisposés.

En matière d'âge, ce sont les jeunes caprins (de moins de 3 ans) et les ovins âgés (de plus de plus de 3 ans) qui ont affiché plus de cas.

Cette parasitose n'est pas sans conséquences et la prévention reste la seule clé pour freiner son impact négatif. Pour la réduire nous recommandons ;

- La bonne gestion du pâturage (rotation, drainage..),
- Une prophylaxie médicale qui consiste à traiter un troupeau à risque dès l'approche de l'hiver,
- L'administration d'antiparasitaire adéquat. Il est préconisé de déparasiter son troupeau contre les strongyloses quatre fois par an (avril, juillet, octobre et janvier).

1. **Abaci Somia et Ben Zekri Salima (2021)** : Motifs de saisie d'ordre parasitaire rencontrés au niveau de l'abattoir de Guelma et leur impact économique. 20-71.
2. **Aissat Meriem (2012)** : Les strongyloses respiratoires des petits ruminants : étude bibliographique.10-31.
3. **Alice, Marie, Juliette Miraton (2008)** : Etude des endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du marais poitevin .59,68-192.
4. **Arcangioli, M ; Becker, C ; (2014)**. Pneumonie et bronchopneumonies. In Manuel de Médecine des bovins Medcom, p. 181-228.
5. **Belabed Fatima Zohra (2019)** : Etude de l'adénomatoze chez les ovins : Aspect microscopique ;18,19-38.
6. **Belbechatel Amina, Yousfi Yousra et Boulmokh Nour El Houda (2022)** : Etude bibliographique sur les parasites des bovins.
7. **Belfedhal Afef Alahoum Lisa Mélissa (2019)** : Strongyloses respiratoires des ruminants abattus a tiaret (utilisation de la technique mckenna) 36-55.
8. **Belkacem Hadjer Et Mlle Nouar Zahia (2014)** : étude de la strongylose respiratoire chez les petits ruminants au niveau de l'abattoir de Tiaret 17,19-45.
9. **Borjii, H., M. Azizzadeh, M. Ebrahimit and M. Asadpour,2012**. Study on small ruminant lungworms and associated riskfactors in northeastern Iran. Asian. Pacific. J. of Trop. Med.,53- 56.
10. **Bourouais Fatma Zohra et Mhechem Malika (2018)** : Les lésions pulmonaires chez les ruminants au niveau de l'abattoir de wilaya de Tiaret.
11. **Bradford, P., 2002**. Large Animal Internal Medicine: disease ofhorses, cattle, sheep and goats, 3 ed., Mosby Inc., pp. 514-515.
12. **Cabaret, J., Dakkak, A and Bahaida, B. (1980)** : Facteurs de risque dans les
13. **Camuset Ph. (2000)**: La gestion non médicale du parasitisme bovin. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon. Pp 387-398.
14. **Camuset, P ; Dorchies, P ; (1997)** : Quand suspecter une helminthose respiratoire et conduite à tenir. Parasitologie des ruminants, 97-100.
15. **Céline CARLES (2001)** : La doramectine et son utilisation contre les strongles chez les bovins. 49,50-75.
16. **Chartier. C et all (2000)** : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edt ; Médicales internationales et TEC et DOC, France. Pp. 4-79.
17. **Christophe Gantzer (2010)** : Parasitoses transmises par les viscères animaux : incidence chez l'homme. Université henri poincare - nancy 1, 31-89.
18. **Clemence, N (2015)**: Présenté à l'université Claude –Bernard Lyon (médecine pharmacie).

19. **Derkaoui Zineb, Baghdadi Manel et Dahmani Fatima (2022)** : Etude rétrospective de la Tuberculose et de la Brucellose dans le bassin laitier de Tiaret.41-92.
20. **Etminani, A., 1980.** Veterinary Respiratory Diseases, publicationcenter of Tehran University, pp. 470-472.
21. **Euzeby (1971):** Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme, édition Vigot Frères Editeurs, Paris.
22. **Faroult (2000) et Fontaine et Cadore (1995)** : Les stroglycides. In : institut de l'élevage. Maladie des bovin 3.
23. **Ferrane Mohamed et Derkaoui Omar (2019)** : Etude bibliographique des principaux parasites internes rencontrées chez les ovins : diagnostic, traitement et prophylaxie. 4-65.
24. **Ibrahim Narimane Hinadi et Djaili Djihad (2021)** : Enquête sur l'utilisation des antiparasitaires chez les petits ruminants dans la wilaya de Djelfa 11-56.
25. **Jean Claude Mwenedata (2009)** : étude des lésions pulmonaires des bovins abattus aux abattoirs de Dakar – Sénégal. 54.55-116.
26. **Khoudri Mokhtaria (2019)** : Strongyloses respiratoires des ruminant domestique. 6,23-36.
27. **Kouidri, M., Selles, S. S. M., Boulkaboul, A., Khellil, C. R., Belcacem, H., & Nouar, Z. (2017).** Study on the seasonal dynamics of lungworm infections in small ruminants slaughtered in Tiaret (Algeria). Bulgarian Journal of Agricultural Science, 23(1).
28. **Lurier Thibaut (2016)** : Le Diagnostic De La *Dictyocaulose* Bovine Par Lavage Broncho-Alvéolaire : Etude Comparative,30-119.
29. **Mabrouk Belkhiri (2010)** : Fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret. Université el-hadj - Lakhdar - Batna, 1.38,41-147.
30. **Medjahed Abdelkader Sidi Mohammed et Mechahar Youcef (2016)** : Lésions pulmonaires chez les ruminants ;45,48-136.
31. **Mokhtar Benchohra (2018)** : Maître de conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires Tiaret, Algérie 25-48.
32. **Moussaoui Mabrouk (2017)** : Etude des strongyloses respiratoires ovines au niveau de l'abattoir de Tiaret. 3-74.
33. **Nancy (2006)** : Evaluation la manifestation par le parasite gastro-intestinaux dans un élevage ovin. Mémoire présenté en vue de l'obtention de titre de bachelier en agronomie ; La haute Ecole de la province de Namur.
34. **Paliargues T. Image C. Boukallouch A. Et Khallaayoune K (2007)** : Etude épidémiologique du parasitisme digestif et pulmonaire des ovins au Maroc. Méd. Vét, 1-5.
35. **Pierre-Charles Lefèvre ; Jean Blancou ; René Chermette (2003)** : Les principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et

- régions chaudes- Tome2.protostrongylidoses des ruminants. Int. Epiz.Nov-Déc., 1351-1356.
36. **Radostits, O. M., D. C. Blood, C. C. Gay and W. H. Kenneth ,2000.** Veterinary Medecine: A Text Book of Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 8th ed., BaillereTindall, London,pp . 1344-1370
 37. **Rakotozandrindrainy Raphaël (2016)** : parasitoses bovine et porcine à travers l'inspection de viandes dans la commune urbaine de brickaville .35-78.
 38. **Salman Zafari. Sina Mohtasebi. Alireza Sazmand. Aliasghar Bahari. Neil D. Sargison Et Guilherme G. Verocai (2022):** The Prevalence and Control of Lungworms of Pastoral Ruminants in Iran. 2-21.
 39. **Sid (2014)** : Bilan des autopsies et causes de mortalité des ovins dans la ferme pilote Abassi Larbi (Bordj Bou Arreridj) .24-88.
 40. **Tabib Hafidha et Hamlil Samah (2019)** : Prévalence des lésions pulmonaires chez les ruminants au niveau de l'abattoir de Tiaret .40,41-61.
 41. **Triki –Yamani R.R (2009)** : Parasitoses des animaux domestiques. 2eme édition, Université Saad Dahleb- BLIDA, Faculté Agrovétérinaire, département vétérinaire.
 42. **Velonandro Honoré De Valois (2016)** : Parasitoses bovine et porcine à travers l'inspection de viandes dans la commune urbaine de brickaville.
 43. **Villemin (1974) ; Vallet (1994)** : Médecine et chirurgie « l'appareil respiratoire ». Mémoire rédigé en vue de l'obtention de diplôme de technicien supérieur vétérinaire par Imassaoudene Abdelhamid (strongle gastrointestinale et pulmonaire chez les ovins).

